

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

287

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Joseph LE CORRE

Né le 19 Janvier 1910, à BADEN (Morbihan)

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Rennes

Ancien Interne de l'Hôpital St-Michel, de Paris

PERTES

DE

SUBSTANCES PATHOLOGIQUES
DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

Travail du Service de chirurgie maxillo-faciale
de l'Hôpital Saint-Michel

Président : M. F. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Joseph LE CORRE

Né le 19 Janvier 1910, à BADEN (Morbihan)

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Rennes

Ancien Interne de l'Hôpital St-Michel, de Paris

PERTES

DE

SUBSTANCES PATHOLOGIQUES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

Travail du Service de chirurgie maxillo-faciale
de l'Hôpital Saint-Michel

Président : M. F. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

Doyen

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSEY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL- LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri..	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL..	Obstétrique.
DE GAUDART	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
D'ALLAINES.			



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON (J.). Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE ... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE. }
 AUBERTIN }
 BRULE }
 CHABROL }
 CHIRAY }
 DONZELOT }
 DUVOIR }
 LIAN }
 VALLERY-RADOT }
 (Pasteur). }
 SEZARY } Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER }
 HEITZ-BOYER. }
 MOURE }
 QUENU }
 SCHWARTZ }
 VELTER }
 ECALLE }
 GUENIOT }
 LE LORIER }
 LEVY-SOLAL ... }
 METZGER } Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

En témoignage de notre affection, de notre tendresse filiale, et de notre profonde reconnaissance pour les lourds sacrifices de tout ordre qu'ils se sont imposés pour nous et dont nous ne les remercierons jamais assez.

A MA FEMME

A MON CHER ET JEUNE FRERE

*En témoignage de notre mutuelle
affection.*

A MON GRAND-ONCLE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur F. LEMAITRE

Qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur Flavien BONNET-ROY

Chef du Service d'O.R.L. et de Chirurgie Maxillo-Faciale
de l'Hôpital Saint-Michel

*Qui nous procura le sujet de cette thèse
et nous a guidé dans ce travail.
En témoignage de vive gratitude.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE RENNES

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-MICHEL
DE PARIS

INTRODUCTION

Cette thèse n'a pas pour but d'étudier dans tous ses détails et dans toutes ses complexités le sujet si vaste des pertes de substance du maxillaire inférieur.

Au sens propre du terme, il nous faudrait, en effet, passer en revue toutes les éliminations osseuses, aussi minimales soient-elles et quelle que puisse être leur étiologie. Une étude aussi étendue déborderait le cadre d'un tel travail. Nous tenons toute de suite à préciser que nous n'aurons en vue que les pertes de substance d'origine inflammatoire, et parmi ces pertes de substance d'origine inflammatoire, nous nous bornerons à étudier celles qui sont l'aboutissant d'infections évoluant vers l'élimination de séquestres volumineux.

La destruction d'une partie plus ou moins étendue de la mandibule par un traumatisme, quel que soit ce traumatisme (choc, coup de feu), ne constitue pas, dans les limites où nous voulons nous tenir, une perte de substance pathologique.

Mais une ostéite peut se greffer sur un foyer de fracture et la compliquer, provoquant, secondairement, une élimination osseuse d'origine inflammatoire, dont les dégâts se superposent en quelque sorte à

ceux du traumatisme. Nous aurons l'occasion d'étudier cette forme clinique.

Toute ostéo-périostite mandibulaire, la moindre abéolite peuvent compromettre plus ou moins la vitalité du tissu osseux, et entraîner par là même, sur une surface et une profondeur variables, la formation de séquestres qui sont, en général, minimes, mais qui constituent néanmoins des pertes de substance. A s'en tenir à la lettre, nous devrions en parler, mais, comme nous l'avons déjà dit, nous avons l'intention de nous cantonner dans l'étude des séquestres volumineux.

Les docteurs BONNET-ROY, CHENET et DUFOURMENTEL, qui ont fait sur ce sujet de nombreuses publications, dont nous nous sommes d'ailleurs largement inspiré, les définissent ainsi : « Ce sont ceux qui intéressent, sur une étendue déterminée, toute l'épaisseur de l'os, dans des conditions telles que leur élimination provoque un trouble de l'articulé dentaire ».

Nous ferons d'abord l'exposé clinique des infections et inflammations qui provoquent l'accident ostéopathique initial. Nous insisterons sur l'anatomie pathologique, les séquestres et la cicatrisation. Nous dirons enfin quelques mots du traitement, nous attardant surtout sur le traitement chirurgical, laissant intentionnellement dans l'ombre le traitement prothétique et l'appareillage que nous considérons par trop spécialisés.

EXPOSÉ CLINIQUE

ÉTIOLOGIE - PATHOGÉNIE

Parmi les affections qui, frappant la mandibule, donnent lieu à la formation de volumineux séquestres, citons : l'ostéomyélite, ou ostéopériostite aiguë suppurée, ou ostéo-phlegmon, la syphilis, la tuberculose, l'actinomycose et la radio-nécrose.

1°. — L'ostéomyélite.

Nous n'avons pas à retracer ici l'évolution de l'ostéomyélite mandibulaire et à décrire les symptômes de ses diverses formes : aiguë, subaiguë ou chronique. Qu'on l'appelle ostéomyélite, ostéo-périostite aiguë suppurée ou ostéo-phlegmon diffus du maxillaire inférieur, il s'agit, dans tous les cas, d'une seule et même affection qui frappe la mandibule, tend à se diffuser et compromet la vitalité de l'os sur une plus ou moins grande étendue.

Cliniquement, le terme ostéomyélite signifie une affection des os et s'applique surtout à une maladie bien définie, spécifique même, pourrait-on dire, puisqu'elle reconnaît presque toujours pour cause le staphylocoque. Les statistiques affirment le nombre relativement peu nombreux de cas ayant évolué au

niveau du maxillaire inférieur. Aussi bien donnons-nous au terme « Ostéomyélite » un sens plus large, et entendons-nous par là une inflammation aiguë, ou chronique, à étiologie variée, et aboutissant à une nécrose plus ou moins étendue du maxillaire avec formation de séquestres.

Le staphylocoque n'est plus seul en cause ; le streptocoque se rencontre aussi fréquemment que lui, et, dans de nombreux cas, on a trouvé des anaérobies. Le microbisme en est donc polymorphe. On n'a d'ailleurs jamais constaté de rapports quelconques entre certaines variétés microbiennes et certaines formes cliniques d'ostéomyélite. Les anaérobies jouent évidemment un rôle dans la pathologie des formes très septiques, sans collection purulente, avec réaction sévère et évolution rapide. Mais, si le malade guérit, la perte de substance osseuse ne sera pas forcément plus importante que s'il avait présenté une forme banale de l'affection. L'ostéomyélite du maxillaire offre encore cette particularité qu'elle frappe aussi bien l'enfant que l'adolescent, l'adulte que le vieillard, et ceci parce qu'elle s'attaque à un os à nul autre comparable.

Le maxillaire inférieur, comme le maxillaire supérieur, se distinguent des autres parties du squelette par ce fait unique qu'ils sont porteurs de dents, et ce sont ces organes qui impriment à leur pathologie une physionomie bien à elle.

L'ostéomyélite reconnaît, en effet, de façon constante, à l'origine une infection dentaire. Ses périodes

d'apparition ne concordent pas avec la période d'apparition de « l'ostéomyélite classique des adolescents ». Elle est plus fréquente entre 5 et 7 ans et entre 20 à 30 ans, au moment de l'éclosion de la dent de sagesse.

Nous n'aurons garde d'oublier dans son étiologie les maladies générales (typhoïde, fièvre puerpérale, fièvres éruptives et plus particulièrement la scarlatine), les infections éloignées (furoncles, anthrax, broncho-pneumonie). Mais, même dans ces cas, les accidents mandibulaires sont provoqués par une dent cariée ou ont leur point de départ au niveau d'une dent de sagesse dont l'éruption se révèle difficile. Car un fait surprend tout de suite : l'atteinte beaucoup plus fréquente du maxillaire inférieur que du maxillaire supérieur.

On a rapporté cet état de chose à plusieurs causes : les deux os ont une structure différente, alors que le maxillaire supérieur est formé de tissu compact, le tissu spongieux est beaucoup plus abondant dans l'inférieur, et comme tel, celui-ci est plus prédisposé à la maladie. Le maxillaire inférieur est en position déclive : la circulation artérielle y est moins riche ; il se défend donc moins bien. Enfin, et c'est là le point important : l'éruption vicieuse de la dent de sagesse est plus fréquente à son niveau. Or l'on sait que l'infection atteint plus volontiers des tissus traumatisés ; qu'une dent se carie d'autant plus facilement que son éruption s'est avérée plus difficile. La dent de sagesse n'a pas la place à pousser entre un corané trop sail-

lant et une avant-dernière molaire trop grosse ; l'épaisseur de la gencive vient encore ajouter à cet obstacle mécanique. Quoi d'anormal à ce qu'on la trouve à l'origine de nombreux cas d'ostéomyélite.

L'influence des obstacles mécaniques à l'éruption dentaire est donc certaine, mais ils ne suffisent pas à produire les accidents. Ils sont même d'une importance secondaire, pourrait-on dire, en ce qui concerne la dent de sagesse particulièrement.

LENORMANT (*Précis de pathologie chirurgicale*, page 319) écrit à propos des accidents osseux de la dent de sagesse : « Ces accidents s'observent dans les cas de carie précoce et débutent comme une périodontite suppurée ; mais d'emblée ils ont une intensité toute spéciale ».

La carie, même minime, joue donc un grand rôle ; de plus, le siège de cette dent donne à ces accidents un caractère particulier, car, comme l'a fait remarquer MOTY, « les parois de l'alvéole sont épaissies, l'apex entouré de tous côtés d'une coque résistante, sauf au niveau du canal dentaire, et par suite, le pus tend à se faire jour dans cette direction ».

GORENSKY, dans sa thèse, dit au chapitre « Conclusions » : « Les accidents osseux dus à l'éruption sont classiquement considérés comme fréquents. Or la péri-coronarite, accident initial de tout accident d'éruption, ne se propage jamais directement de la dent à l'os sous-jacent. On ne peut donc pas dire que l'éruption de la dent de sagesse provoque des accidents osseux. Ce qui a été étiqueté accidents osseux relève

ou d'une monoarthrite apicale consécutive à la gangrène pulmonaire ou à la pyorrhée alvéolaire de la dent de sagesse évoluée, ou d'accidents osseux dus à une monoarthrite apicale suppurée de la deuxième molaire, s'étendant à la zone où se trouve incluse la dent de sagesse ».

GORNOUEC, dans son rapport au V^e Congrès de stomatologie (Paris, octobre 1927), conclut: « Au cours de l'évolution de la dent de sagesse, l'accident muqueux est la règle ; l'accident osseux l'exception. C'est l'inverse s'il s'agit de dent de sagesse cariée ».

Tout ceci montre l'importance du système dentaire dans la pathogénie de l'ostéomyélite.

Il va sans dire que ce système dentaire n'est pas toujours en cause ; on a vu des ostéomyélites se déclarer chez des adultes dont l'examen avait montré l'intégrité parfaite des dents, et chez des nourrissons avant l'apparition de ces dernières.

L'atteinte élective du maxillaire est facilement explicable. L'on sait que dans les autres os, c'est pendant la période d'accroissement que la zone juxta-épiphysaire est touchée, alors qu'elle est le siège de modifications cellulaires et chimiques. Or le maxillaire est, durant toute sa vie, le siège de pareilles modifications, et dans un état d'équilibre biologique très spécial. Comme l'a dit MORESTIN : « Si l'ostéomyélite est fréquente, c'est parce que le développement des dents, l'éruption des deux dentitions successives, la tardive évolution de la dernière molaire qui peut n'apparaître que dans l'âge adulte, prolongent consi-

dérablement la période de formation et d'accroissement de l'os ».

Enfin, comme toute autre partie du squelette, la résistance du maxillaire au microbe peut être diminuée par plusieurs facteurs : le tabès et la paralysie générale en agissant sur son innervation ; les endartérites en agissant sur sa vascularisation, les radiations en agissant sur sa structure, sont de ceux-là. Il va de soi aussi qu'une femme affaiblie par une grossesse récente, un homme fatigué et intoxiqué, un adolescent en période de surmenage scolaire, toutes personnes dont l'état général se trouve être plus ou moins déficient, se laisseront plus facilement surprendre par l'infection. Notons, enfin, tout de suite la place essentielle qui revient au terrain syphilitique surtout. Nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin.

2°. — La syphilis.

La syphilis des mâchoires, exception faite de la syphilis tertiaire de la portion nasale du maxillaire supérieur et de la voûte palatine, est relativement rare. On peut ajouter qu'elle ne s'observe guère qu'au maxillaire inférieur.

Quelques observations où la syphilis héréditaire était en cause ont été publiées. Mais le plus souvent, il s'agit de syphilis acquise. Elle se traduit sous forme d'exostose ou de périostite gommeuse ; ces gommes, d'ailleurs plus rares que les exostoses, pouvant être circonscrites ou diffuses.

Les exostoses n'entrent pas dans le cadre de ce travail.

La gomme circonscrite entraîne, le plus souvent, une perte de substance ; mais elle est toujours infime. Parfois même l'infiltration ne franchit pas le périoste. E. POLLOSON et M. DECHAUME écrivent dans la *Revue de Stomatologie* 1927, page 321: « Le syphilome circonscrit est caractérisé par une lésion initiale dans la moelle osseuse, située le plus souvent dans la région de l'angle. Cette lésion peut donner lieu à la forme destructive de la gomme circonscrite. D'autres fois l'infiltration ne franchit pas le périoste ; celui-ci, au contraire, réagit, édifie des couches nouvelles de tissu osseux, et l'on voit apparaître des hyperostoses ou des périostoses ».

Nous insisterons davantage sur l'infiltration gommeuse diffuse, qui est une forme beaucoup plus grave, de par son évolution. Insidieusement, dans la région de l'angle, apparaît une tuméfaction qui s'étend petit à petit, pour se transformer au bout de quelque temps en une vaste formation suppurée. A ce niveau la peau rougit modérément et le pus se fait jour à l'extérieur par des fistules multiples dont les trajets convergent vers un os dénudé.

A côté de cette forme plus ou moins torpide, il faut citer la forme rapide, maligne du syphilome diffus, que décrit Mlle MILLON dans sa thèse « Nécrose du maxillaire inférieur d'origine syphilitique, Paris, 1932 ». Le diagnostic d'une telle forme est particu-

lièrement épineux et on la distingue parfois difficilement d'une ostéomyélite.

La terminaison habituelle de l'infiltration gommeuse diffuse est l'élimination spontanée ou chirurgicale d'un séquestre volumineux. Cette nécrose s'accompagne d'une suppuration profuse, souvent à l'origine d'accidents septiques.

Il est admis généralement que la syphilis osseuse a pour caractéristiques de ne donner ni suppuration, ni nécrose étendue. Il paraît donc bien difficile d'attribuer à la seule syphilis des dégâts de cette nature. Le Docteur BONNET-ROY écrit, dans le *Bulletin médical* n° 22 de 1924, page 608 : « Plusieurs observations de cette forme clinique mentionnent des lésions dentaires. S'il arrive que, dans l'ensemble des délabrements osseux, des dents saines puissent être ébranlées et sacrifiées, il n'est pas moins assuré que, dans nombre de cas, on est fondé à attribuer le caractère suppuratif et nécrotique d'une manifestation aussi diffuse à une association microbienne.

La septicité habituelle de l'infection d'origine dentaire imprime une allure spéciale à l'évolution de la manifestation syphilitique. En fait, d'ailleurs, des erreurs de diagnostic ont été commises ; l'affection à son début est souvent prise pour un abcès ostéopathique d'origine dentaire ». Inversement le terrain syphilitique peut influencer sur l'évolution d'accidents osseux d'origine dentaire. Qu'il s'agisse de carie dentaire avec réaction périostique et osseuse, où l'on voit la cicatrisation se faire avec lenteur, des séquestres

s'éliminer pendant longtemps, des fistules s'éterniser, ou qu'autour d'une dent malade surgisse un ostéophlegmon à marche rapide, s'accompagnant d'une grosse réaction générale, et dont une incision précoce et un traitement bien conduit n'empêchent pas la nécrose de s'étendre et de nombreux séquestres de se former. C'est alors qu'une réaction de Bordet-Wassermann ou un minutieux interrogatoire du malade éclaireront la situation et montreront le rôle de la syphilis.

Le Docteur BONNET-ROY écrit dans le numéro du *Bulletin médical* précédemment cité : « La conclusion pratique que déterminent ces faits d'observation courante se formule en deux phrases :

« 1) Les lésions dentaires sont susceptibles d'être modifiées dans leur évolution clinique quand elles évoluent sur un terrain syphilitique.

« 2) Les lésions dentaires sont susceptibles de modifier l'évolution clinique d'une syphilis des mâchoires ».

Dans tous les cas, on peut donc se demander s'il s'agit d'une ostéite syphilitique évoluant pour son propre compte, ou bien d'une ostéomyélite banale qui emprunte son aspect particulier à la nature du terrain. GORNOUEC, dans sa thèse, inspirée par le Docteur BONNET-ROY, a montré toutes les difficultés d'un pareil diagnostic. Et pourtant c'est un point capital, car les règles du traitement s'en inspirent. L'association du traitement local et du traitement général anti-syphilitique est absolument indispensable. C'est pour en avoir méconnu l'importance que nombre de guérisons

n'ont pas été obtenues, ou du moins pas aussi rapidement.

3°. — La tuberculose.

Elle est rare, plus encore au maxillaire inférieur qu'au maxillaire supérieur. C'est une maladie des sujets jeunes, survenant surtout dans la première décade de la vie, et atteignant le plus souvent des sujets déjà imprégnés du bacille tuberculeux.

Cliniquement, on distingue deux variétés anatomo-cliniques :

La tuberculose du bord alvéolaire : ici l'ostéite n'est jamais primitive. Débutant par les parties molles, l'affection crée à leur niveau des ulcérations à bords déchiquetés, dentelés, à fond recouvert par un pus jaunâtre. Secondairement se forme l'ostéite, qui gagne de proche en proche, mettant à nu les racines dentaires ; celles-ci, ébranlées, tombent. Néanmoins, on ne voit presque jamais dans cette forme de séquestres volumineux ; seules les couches osseuses superficielles sont touchées et se nécrosent.

Il en va tout autrement dans la seconde forme, appelée tuberculose centrale du maxillaire inférieur. Un gonflement très douloureux apparaît, généralement à l'union des branches montantes et horizontales, augmente petit à petit et s'accompagne de trismus. L'abcès se ramollit au bout d'un certain temps et s'évacue à l'extérieur. On voit alors se former des séquestres volumineux, pouvant même s'étendre à l'articulation temporo-maxillaire, à la caisse du tym-

pan et au rocher. On admet que le bacille de Koch n'atteint pas l'os par la voie dentaire. La clinique et l'expérimentation tendent, l'une et l'autre, à incriminer la voie sanguine. On peut pourtant penser que, comme pour la syphilis, l'infection dentaire banale crée un lieu de moindre résistance, capable de favoriser l'éclosion de la tuberculose, ou au moins de la localiser.

4°. — L'actinomycose.

C'est une localisation rare chez l'homme. Le plus souvent il s'agit d'actinomycoses périmaxillaires, limitées aux parties molles, et n'envahissant pas l'os. Beaucoup de cas décrits comme actinomycoses du maxillaire étaient, en réalité, de ces dernières. Pourtant l'infection secondaire habituellement concomitante peut entraîner des phénomènes d'ostéite corticale (réaction hyperostosante du périoste ou nécrose) mais, dans cette hypothèse, il ne s'agit pas non plus d'actinomycose vraie.

L'actinomycose des mâchoires est toujours consécutive à une inoculation au niveau de la muqueuse buccale. POUFICH-ISRAEL et PARTSH font jouer un rôle important à la carie dentaire, qui ouvrirait la porte au parasite et lui permettrait d'envahir directement le centre de l'os. ISRAEL et PARTSH ont même constaté la présence de filaments mycéliens dans les canaux radiculaires des dents cariées. L'existence de la carie n'est cependant pas indispensable à l'inoculation et il existe, chez l'homme, des cas assez nombreux d'acti-

nomycose des mâchoires avec intégrité des dents.

Il existe plusieurs formes inflammatoires, qui s'accompagnent de pertes de substance, l'une se présente comme une actinomycose raréfiante, sans atteinte des parties molles ni infection secondaire. L'autre simule l'ostéomyélite chronique et évolue en plusieurs mois ; une tuméfaction apparaît au niveau du maxillaire ; l'os est creusé d'une grande cavité, bourrée de fongosités molles et de granulations vasculaires, avec parfois des grains jaunes. Une ou plusieurs fistules font communiquer cette cavité avec l'extérieur ; les dents sont ébranlées et tombent, des séquestres se forment.

Le diagnostic de cette forme est difficile, d'autant plus que dans le pus qui sourd des fistules, les grains jaunes sont loin d'être constants ; la radio, de son côté, n'apporte aucun élément de certitude.

C'est seulement l'examen systématique des séquestres qui permet de faire le diagnostic au cours d'ostéites qui se présentent cliniquement, comme des ostéites banales d'origine dentaire, avec cette seule différence qu'elles ne guérissent que par le traitement habituel. Aussi, en présence de toute ostéite des maxillaires, lorsque le traitement, correctement mis en œuvre, s'avère insuffisant et qu'il n'y a pas de tare générale (syphilis, tuberculose, diabète), il faut procéder à des examens du pus ou des séquestres pour déceler les champignons.

La radio-nécrose

Les radio-nécroses, en pratique, sont très fréquentes.

Malheureusement le nombre de cas décrits reste assez limité et la pathogénie assez obscure. Le Docteur DUFOURMENTEL a présenté sur ce sujet quelques observations saisissantes, dont l'une aboutit à l'élimination d'un séquestre qui ne comprenait pas moins que la mâchoire entière « y compris les deux extrémités articulaires ».

Voici un extrait de la publication du Professeur L. REGAUD, parue dans le *Journal de Radiologie* de 1922, et qui explique le mécanisme de production des radium-nécroses.

« Ce que nous avons appris ces dernières années des rayons secondaires excités dans la matière par le choc des rayons primaires, nous rend compte d'une manière fort satisfaisante du mécanisme de l'ostéo-radio-nécrose et de la vulnérabilité spéciale du tissu osseux ».

La substance fondamentale d'un os normal est chargée de corps à poids atomique élevé (Calcium, notamment). Les particules calcaires font office de radiateurs secondaires. Elles transforment en partie le rayonnement primaire ondulatoire de très courte longueur d'onde en un rayonnement ondulatoire de longueur d'onde plus grande et en un rayonnement corpusculaire. Ces rayonnements secondaires sont très absorbables et sont absorbés par le milieu même où les grains calcaires sont plongés.

Ainsi le tissu osseux irradié se brûle lui-même, brûle la paroi de ses vaisseaux sanguins et la couche mince

de tissu conjonctif (périoste, muqueuse) qui l'enveloppe.

Nous ignorons encore si ce phénomène imprime d'emblée des modifications décelables au microscope dans les éléments anatomiques. Les modifications sont en tout cas latentes et laissent l'os se comporter d'une manière absolument normale tant qu'il est à l'abri des traumatismes et surtout des infections.

Voilà, sans doute, pourquoi l'on peut faire traverser (par exemple) un segment de membre sain par des quantités énormes de rayonnement sans exercer sur l'os placé en son centre aucune action apparente ; mais il est vraisemblable que la mise à nu et l'ensemencement microbien de cet os copieusement irradié déterminerait sa radio-nécrose aiguë.

On comprend fort bien pourquoi c'est à l'occasion des cancers de la tête que l'ostéo-radio-nécrose s'observe le plus souvent, c'est d'une part en raison de la position superficielle des os par rapport à la peau et aux muqueuses, d'autre part, en raison des occasions particulièrement fréquentes d'ouverture et d'infection des régions osseuses irradiées.

L'ostéo-radio-nécrose ne traduit pas une radio-sensibilité élective, mais une radio-sensibilité diffuse, conditionnée par la calcification de la substance collagène. Ainsi s'explique la vulnérabilité des os, plus grande que celle du derme (cas d'os nécrosé sous la peau intacte).

L'ostéo-radio-nécrose une fois réalisée, apparaît un phénomène biologique des plus curieux : l'absence

ou la très grande lenteur de l'élimination des parties modifiées. Tandis que les parties osseuses mortes dans un foyer de tuberculose ou d'ostéomyélite forment rapidement des séquestres mobiles, éliminables, l'os radio-nécrosé, même mis à nu, ne s'élimine pas, ne s'use que très lentement. Il résiste d'une manière extraordinaire aux agents d'histolyse, par lesquels l'organisme se débarrasse de ses cadavres. Ce fait est du même ordre que l'absence d'histolyse des fibres collagènes du tissu conjonctif radio-nécrosées, qui fait la chronicité des radio-dermites ».

En résumé, il s'agit donc d'une modification dans la texture et la structure de l'os; modification occasionnée par l'application du radium, et qui peut aboutir par elle-même, mais au bout d'un certain temps toujours très long, à la nécrose, à la séquestration. Celle-ci est souvent le résultat de l'infection, qui se greffe avec d'autant plus de facilité que l'os a été rendu très fragile par les radiations.

On comprendra fort bien que la radio-nécrose soit fréquente au maxillaire inférieur, en raison d'une part de sa position superficielle par rapport à la peau, d'autre part du fait qu'il est exposé à une cause quasi-permanente d'infection qui lui vient des dents. La porte d'entrée n'est d'ailleurs pas d'une façon constante au niveau de ces dernières, il suffit parfois d'une simple érosion de la muqueuse gingivale.

En ce qui concerne les délais écoulés entre l'application du radium et les premiers symptômes de radio-nécrose, ils sont très variables, oscillant entre quel-

ques semaines et deux ans. Le Docteur BONNET-ROY, dans le *Bulletin Médical* du 2 novembre 1935, publie une observation où la nécrose n'est apparue qu'au bout de quatre ans. Et à ce propos, l'auteur se demande s'il serait possible de prévoir l'éventualité de l'ostéo-nécrose avant l'apparition des premiers accidents qu'elle provoque. « Nous avons eu connaissance, dit-il, au cours de la dernière phase de l'évolution constatée chez notre malade, d'une radiographie que celui-ci s'était fait faire peu de temps après l'irradiation. Il s'agissait pour lui et pour son dentiste de se rendre compte de l'état des deux seules dents qui subsistaient du côté malade, les deux dernières molaires, à distance par conséquent du foyer néoplasique traité. Or, cette radiographie montre, entre la symphyse et la première des deux molaires en cause (la dent de 12 ans) une zone d'ostéite circonscrivant en demi-cercle un fragment osseux plus condensé, comme s'il s'agissait d'un séquestre en formation.

Deux remarques s'imposent à ce sujet :

1° La dent la plus voisine de ce foyer ostéitique était peu atteinte. Elle fut cependant enlevée peu de temps après la voisine (la dent de sagesse mobile et fortement pyorrhéique) et le séquestre en formation est nettement latéral par rapport à cette dent, il n'a rien dans sa forme ni son siège qui doive le rattacher à la dent de 12 ans.

2° La radiographie en question date du 1^{er} juillet 1930 ; à la fin de l'année, les deux dents en cause

étaient enlevées, et c'est près de quatre ans après qu'apparaissent les premiers symptômes cliniques du séquestre qui s'infecta et s'élimina dans le cours des mois suivants.

Il faut donc admettre, en rapprochant la radiographie de juillet 1930 des accidents constatés en 1934, que le séquestre a été en quelque sorte amorcé dès l'irradiation, qu'il a mis quatre ans à mûrir, mais qu'un examen attentif de cette radiographie aurait pu le faire prévoir ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Les dents

Nous connaissons leur importance dans la pathologie du maxillaire inférieur. Le rôle des dents est double : d'une part elles préparent le terrain à l'infection par la congestion physiologique qui accompagne leur éruption. Rappelons, à ce propos, que la fréquence de l'ostéomyélite aux différentes périodes de la vie correspond à l'éruption des deux dentitions successives, et surtout à la tardive exclusion de la dernière molaire qui, au cours de son évolution, répond, comme l'a fait remarquer BROCA, au bulbe des os longs, à la région juxta-épiphysaire. D'autre part, les dents elles-mêmes peuvent servir de porte d'entrée localisant ainsi l'infection au niveau du maxillaire ou imprimant une allure toute particulière à l'évolution clinique d'une syphilis par exemple.

Les dents le plus souvent en cause sont la dent de sagesse, les grosses molaires ou plus rarement les prémolaires. Chez les sujets plus jeunes, la dent de douze ans joue à peu près le même rôle que la dent de sagesse.

L'infection dentaire ne présente aucun caractère particulier ou plutôt son polymorphisme clinique défie

toute schématisation. Si, au niveau de la dent de sagesse, le simple fait de son évolution, ou tout au moins une carie minime peut déterminer des ostéo-phlegmons très graves avec nécrose importante, il n'en va pas de même en ce qui concerne les molaires ou les prémolaires : ici, la dent est infectée depuis longtemps, la carie est déjà ancienne et pénétrante, il y a une pulpite nette et c'est par cette pulpite que les accidents se propagent au squelette. Intense et évoluant rapidement, le processus frappe tout de suite les dents voisines. Il y a atteinte extrêmement précoce du ligament alvéolaire et les dents saines, dans la plupart des cas, sont vite ébranlées. Une alvéolite diffuse, avec décollement de la fibro-muqueuse est la caractéristique des ostéo-phlegmons graves de la mandibule, générateurs de séquestres étendus.

Plus rarement l'infection utilise le canal dentaire qui, suivant l'expression de MORESTIN, se comporte, à ce point de vue, comme le canal médullaire d'un os long.

Quoi qu'il en soit, le tissu osseux atteint devient rouge vineux, friable, puis le pus se forme et chemine vers le périoste qui, à son tour, devient rouge, congestionné, se décollant facilement de l'os par suite de la production à sa surface profonde d'une sérosité d'abord gélatiniforme qui, rapidement, se fait purulente. La nécrose ne tarde pas à apparaître.

D'après les classiques, elle serait le fait de la compression des vaisseaux par le pus renfermé dans les canaux de Havers et par le processus d'ostéite conden-

sante. Son terme le plus simple serait la nécrose d'une alvéole, le séquestre pouvant comporter plusieurs alvéoles, toute une hémi-arcade, voire l'arcade entière. Mais, le plus souvent, le processus nécrosant touche non seulement la suprastructure, mais aussi l'infrastructure de l'os. En général, il frappe les deux tables du maxillaire inférieur, et d'une façon prépondérante, semble-t-il, la table externe.

Tout se passe comme si le foyer septique, parti du procès alvéolaire, gagnait les deux faces du maxillaire, s'étendant jusqu'au bord basilaire. L'os se trouve ainsi isolé, ne conservant plus de point d'attache avec les tissus mous environnants, comme placé dans une cavité dont les parois sont constituées par la fibromuqueuse gingivale.

II. — Le séquestre

Le segment d'os dévitalisé, se nécrose dans sa totalité. Peu à peu il se limite et va tendre, pour ainsi dire, à se détacher de la partie osseuse restée saine. A ses deux extrémités apparaîtra un sillon d'élimination plus ou moins net, mais toujours assez accusé pour lui donner une certaine indépendance et une mobilité souvent appréciable. Ceci explique la facilité relative que l'on éprouve à extraire le séquestre lors de l'intervention. Son aspect varie avec l'évolution du processus infectieux : quand la nécrose a été très rapide, il est lisse, uni, de couleur blanche nacréée comme du tissu brusquement anémié ; ses bords sont irréguliers, déchiquetés, épineux. Si la nécrose a été lente et l'éli-

mination tardive, le séquestre est rugueux et recouvert d'ostéophytes eux aussi mortifiés. Quand il communique avec la cavité buccale, il prend un aspect noirâtre. Dans tous les cas, il apparaît complètement dépouillé de toute attache musculaire ou tendineuse, et rend au stylet un son mat comme de l'os mort.

Le plus souvent, il est constitué aux dépens soit de la branche horizontale, soit de la branche montante. L'infection, partie d'une molaire ou de la dent de sagesse, semble se propager tantôt en avant, atteignant la région de la canine ou même la symphyse, tantôt en arrière, poussant jusqu'à l'articulation temporo-maxillaire. Au cours de l'articulation, alors que se fiant à l'aspect des lésions ou ajoutant foi aux diverses radiographies, on s'attend à trouver un séquestre important certes, mais tout de même limité, il n'est pas rare que l'hémi-maxillaire se laisse extraire en entier. Dans certains cas, la nécrose envahit en même temps et la branche horizontale et la branche montante ; on a cité des exemples où la mandibule était séquestrée dans sa totalité. Plus communément on rencontre des séquestres de trois à quatre centimètres. Lorsque l'extraction s'impose, ou devient en quelque sorte spontanée, le séquestre est situé dans une sorte de loge qui l'enkyste, loge de laquelle la curette ou le doigt, l'énuclée sans difficulté. Parfois cependant il n'est pas superficiel, mais central, et n'a aucune tendance à l'élimination spontanée, englobé qu'il est par du tissu osseux néoformé.

III. — Les fragments osseux

Une fois le séquestre éliminé, il subsiste du maxillaire deux fragments osseux plus ou moins importants, plus ou moins rapprochés l'un de l'autre. Les deux extrémités, encore qu'en général elles ne soient frappées que d'une ostéite très discrète, ne sont cependant pas saines. Aussi, au cours de l'intervention, ne faudra-t-il pas négliger de les curetter et d'abraser à la pince gouge les parties les plus atteintes, sous peine de voir l'ostéite se propager et un séquestre secondaire se former.

Mais ce qui est plus important, c'est que du fait de l'élimination du séquestre, ces fragments n'étant plus soutenus, et subissant l'influence des forces musculaires, vont prendre une position vicieuse plus ou moins accentuée. Cela entraîne fatalement un vice d'articulé considérable, qu'il sera essentiel de traiter aussitôt l'acte chirurgical terminé. Comme nous le verrons, l'action prothétique doit être aussi précoce que possible, et on doit l'entreprendre dès que le processus de réparation commence ou semble commencer.

IV. — La cicatrisation

Il va de soi qu'une perte de substance, surtout si elle est assez importante, expose la mandibule à une cicatrisation spontanée défectueuse. Dans les cas où le séquestre est petit, où les fragments osseux ont peu ou pas subi de déviation, ou bien encore, si cette

déviation a été corrigée ultérieurement par un appareil de prothèse, le processus de consolidation est facile à entrevoir ; comme partout ailleurs dans le squelette, il va se former un cal résistant, qui conservera à la mandibule ses mouvements et lui permettra d'accomplir normalement son travail.

Supposons maintenant une perte de substance considérable : les fragments osseux subissent une déviation, plus ou moins grande, mais toujours importante, d'autre part, en raison de la taille du séquestre, ils sont trop écartés l'un de l'autre pour qu'un cal puisse se constituer. Deux éventualités sont à envisager, ou bien ils vont s'unir par une bride fibreuse plus ou moins lâche, réalisant une pseudarthrose, ou bien une formation osseuse va se constituer, réalisant un pont entre les deux.

Les pseudarthroses entraînent le plus souvent une incapacité fonctionnelle importante, bien qu'on ait observé chez des malades (témoin celui de l'observation II citée plus loin), dont les fragments avaient été maintenus sans délai en position correcte, des pseudarthroses assez serrées pour permettre une restitution fonctionnelle ultérieure très satisfaisante.

Un fait remarquable doit être ici signalé : il ressort de nombreuses observations que les pertes de substance d'origine traumatique, en particulier chez les blessés de guerre, perte de substance parfois minimes, aboutissent assez fréquemment à des pseudarthroses, alors que des dégâts, beaucoup plus considérables, commis par des suppurations osseuses, sont comblés

par de l'os nouveau. Et l'on a fait observer, à ce propos, que dans les traumatismes, le périoste est arraché ou partiellement détruit par le projectile : qu'au contraire, le processus infectieux le conserve intact au moins dans une certaine mesure. Nous avons plus loin l'occasion de revenir sur cette question si discutée.

Si la formation spontanée d'une bride fibreuse plus ou moins longue et plus ou moins solide, réunissant les extrémités des deux fragments sains de la mandibule s'explique aisément, on conçoit moins facilement qu'une formation osseuse se constitue entre eux, et sur une étendue et une épaisseur suffisantes pour permettre dans la suite ainsi qu'on l'a observé, la mise en place d'un appareil prothétique définitif. Notons d'ailleurs tout de suite que la réparation osseuse spontanée s'observe plus facilement entre deux fragments maintenus en position correcte par un appareil de réduction et de contention, qu'entre deux fragments abandonnés à leur déviation respective.

Le problème de la réparation osseuse spontanée est l'un des plus obscurs et des plus discutés de la physiologie pathologique. Un fait reste acquis : le maxillaire inférieur, après une élimination étendue et même totale, à la suite d'une infection, est capable de se régénérer spontanément et de recouvrer sa forme, sa solidité et tous ses rôles physiologiques.

OLLIER et BUCHOLZ qui, dès 1859, firent sur ce sujet des expériences remarquables, établirent une théorie, classique depuis lors, où le périoste joue le rôle important et devient le seul régénérateur du tissu osseux,

car il s'agit bien de tissu osseux nouveau et non d'un cal soudant deux parties peu éloignées l'une de l'autre. On a vu des cas de régénération où le maxillaire inférieur s'était éliminé en totalité, où il ne persistait absolument aucune esquille pouvant servir de point d'ossification secondaire. Pour OLLIER, cette régénération est périostique, uniquement périostique : c'est le périoste qui, dans les cas extrêmes, vidé absolument de son contenu, mais qui, lui, a conservé toute sa vitalité, refait de l'os. Il se comporterait, en quelque sorte, comme une enveloppe active capable de se remplir d'elle-même, en reconstituant le tissu disparu. Des expériences d'Ollier, il ressort, en effet, que : des morceaux détachés du périoste qu'ils soient en communication avec le reste de l'enveloppe osseuse ou bien isolés, qu'ils soient transportés dans une autre partie du corps ou même d'un animal d'une espèce sur un autre animal de la même espèce, peuvent reproduire un os complet. Mais il faut pour cela que la couche profonde du périoste ait été conservée sans altération.

A la face interne du périoste, se développent des végétations qui tendent à former des couches vasculaires de tissu ostéogène, renfermant des cellules finement granuleuses, arrondies ou allongées, qui prennent peu à peu la forme étoilée et se transforment en cellules osseuses, tandis que la masse intercellulaire se calcifie d'une manière diffuse.

L'on voit ainsi quel intérêt primordial il y a, au cours des multiples interventions que l'on est amené à pratiquer, à respecter le périoste, à laisser intact cet agent indispensable à la régénération osseuse.

Seulement il faudrait admettre que le processus inflammatoire, souvent très virulent, l'épargne au moins en partie ; qu'alors que des séquestres considérables sont éliminés, le périoste, lui, n'est que faiblement touché, en tout cas pas assez pour perdre sa vitalité. Baignant dans le pus, ou, plus souvent encore, dans un liquide extrêmement septique, la membrane périostique serait respectée, alors que l'os prend en quelques heures une teinte cadavérique. Fréquemment, le séquestre s'isole vite de la fibro-muqueuse gingivale. Cette fibro-muqueuse n'a aucune tendance à reprendre ses adhérences au squelette ; cela même constitue, quand on suit un malade atteint d'ostéite, un des signes les plus caractéristiques de la formation du séquestre. Sans doute alors, le périoste en contact avec le pus, qui s'est infiltré entre lui et la substance osseuse, s'est laissé décoller, mais n'a pas souffert de ce contact. Adhérent étroitement à la face profonde de la fibro-muqueuse gingivale, il attend la fin ou le ralentissement du processus suppuratif pour créer de l'os nouveau et en guider la formation.

A la suite des travaux de LERICHE et de POLICARD, ce rôle si actif du périoste a été vivement combattu. Cette membrane, dont la conservation en plein foyer infectieux semble à première vue si invraisemblable, ne serait d'aucune utilité dans l'ossification et jouerait simplement le rôle de « membrane limitante », au même titre, ni plus ni moins, que les faisceaux musculaires ou les aponévroses de la région.

Pour ces auteurs, c'est le tissu conjonctif qui, lui,

n'est pas détruit, tout au plus modifié par le voisinage du foyer inflammatoire, qui deviendrait le milieu ossifiable. Dans ce milieu se déverseraient des substances calciques, libérées par les extrémités osseuses voisines en voie de résorption, et ainsi se trouverait reconstitué un os entièrement nouveau.

« La substance osseuse est faite de deux choses : d'un complexe conjonctif et d'un complexe chimique, l'un organique et l'autre minéral. L'os, au moment où il se forme dans un organisme, quelle que soit la période de la vie, et aussi bien chez l'homme que chez n'importe quel vertébré, ne peut apparaître que si le tissu conjonctif a subi, à ce niveau, une transformation complète. Cette transformation porte surtout sur les fibrilles conjonctives qui, au bout de quelque temps, se trouvent prises dans une sorte de ciment, et c'est sur ce ciment que se dépose la substance calcaire d'origine alimentaire apportée par le sang, ou venue d'un os voisin en voie de résorption. Elle se fixe sous une forme colloïdale assez complexe, mais elle ne se forme que sur ce terrain conjonctif remanié, c'est-à-dire qu'il est impossible de concevoir de l'os sans qu'il n'y ait à la fois une action conjonctive et un phénomène minéral ».

Cet os nouveau est guidé, dans sa croissance, par les muscles, les aponévroses et le tissu fibreux environnants ; les travées osseuses ne traversent jamais perpendiculairement ces obstacles, mais, au contraire, glissent parallèlement à eux. On comprend donc fort bien de quelle façon agit la prothèse, en ajoutant son action directrice à celle de ces tissus.

TRAITEMENT

I. — Traitement chirurgical

A. — Traitement immédiat.

Nous ne nous occuperons pas ici du traitement de l'affection causale, mais seulement du traitement de la perte de substance.

Il ne faut jamais perdre de vue que tout sacrifice osseux inutile doit être soigneusement évité. Mais il est parfois assez difficile de juger le moment exact où l'on doit s'arrêter. Quand il s'agit de traumatismes, la tâche est aisée, le processus destructeur se termine avec le traumatisme lui-même ; en conséquence, on n'enlève que ce qui est déjà perdu et on respecte tout ce qui n'est pas inévitablement voué à l'élimination.

Dans les lésions infectieuses, il est incontestable qu'on est souvent amené à élargir la perte de substance existante dans le but de prévenir son extension, car ici le processus destructeur n'est pas immédiatement terminé. Mais il ne faut jamais pousser trop loin l'intervention ; et, en principe, il faut laisser la délimitation entre l'os sain et l'os destiné à s'éliminer, s'accomplir spontanément.

Il est en outre indispensable de se rappeler que le maxillaire, surtout si l'affection évolue déjà depuis quelque temps, semble toujours plus atteint qu'il ne l'est en réalité. Certains segments osseux qui, à première vue, paraissent touchés et qui, en fait le sont, ne sont pas fatalement destinés à la nécrose. Ils résisteront au processus infectieux et récupéreront plus tard toute leur vitalité.

La première intervention doit être aussi conservatrice que possible. Il s'agit souvent d'un malade qui, depuis quelques jours, fait des poussées de température, et qui présente, au niveau de son maxillaire, une tuméfaction plus ou moins saillante, constituée par une collection suppurée. L'on se bornera à pratiquer une incision et à établir un large drainage, tout au plus pourra-t-on y joindre un curettage léger. Plus tard, quand l'ostéite aura évolué, que les fragments se seront séquestrés, on interviendra plus largement, en enlevant toutes les esquilles libres, et en régularisant à la curette les surfaces atteintes d'ostéite pour prévenir l'extension de celle-ci.

Pour concilier la prudence inspirée par l'obligation d'arrêter le processus avec celle qui résulte du souci de permettre une réparation optima, on s'efforcera de conserver une continuité osseuse, celle-ci ne fût-elle assurée que par une attelle d'os très minime.

Il vaut mieux faire une opération complémentaire si celle-ci est nécessaire que franchir inutilement la limite au delà de laquelle la conservation de l'arc mandibulaire est sacrifiée.

B. — Traitement secondaire.

Les pertes de substance mandibulaire, dès qu'elles atteignent une certaine dimension, et si la réparation osseuse, quand elle se fait, n'a pas été dirigée par une prothèse précoce, entraînent inévitablement une consolidation vicieuse.

Dans les cas où la réparation osseuse ne s'est pas effectuée ou a été insuffisante, l'aboutissement en est une pseudarthrose.

La consolidation vicieuse, obtenue par l'union des deux fragments anormalement rapprochés, peut être une guérison suffisante, si le fragment disparu est relativement petit, ce qui revient à dire si le vice d'articulé est léger. Elle peut encore l'être, même si la déformation est accentuée, dans les cas où la disparition des dents oblige au port d'un appareil ; grâce à celui-ci, on pourra obtenir une compensation plus ou moins parfaite.

Mais dès que le rétablissement de l'articulé n'est plus réalisable par la prothèse, la chirurgie doit intervenir.

Deux opérations peuvent être envisagées : l'ostéotomie de correction, et la greffe osseuse de remplacement. Nous n'avons pas l'intention d'en exposer la technique.

1° L'OSTÉOTOMIE. — La consolidation vicieuse est justiciable d'une ostéotomie. L'ostéotomie consiste à sectionner le cal incorrect, qui réunit en position vicieuse les deux fragments. Cette section faite, ces deux

fragments recouvrent leur mobilité et sont dans leur position respective initiale. Il faut alors, sans perte de temps, instituer un traitement prothétique, qu'on n'avait pas entrepris assez tôt, de manière à guider, dans la bonne voie, la restauration osseuse.

Avant l'intervention, le chirurgien devra toujours demander l'avis du prothésiste, qui le renseignera sur la possibilité de la pose d'un appareillage efficace.

2° LA GREFFE. — Elle est indiquée dans tous les cas de pseudarthrose gênante. Nous extrayons les lignes suivantes du rapport des Docteurs BONNET-ROY, CHENET et DUFOURMENTEL, au 8^e Congrès dentaire international : « Il est évident que, puisqu'il s'agit de rétablir une continuité osseuse, de reconstituer un os actif dont la solidité est nécessaire à la fonction, la seule greffe logique et efficace est la greffe osseuse.

Il est insoutenable que les résultats de la greffe cartilagineuse (MORESTIN) puisse donner des résultats suffisants. La correction plastique peut être excellente, la correction fonctionnelle est impossible. La constitution d'un cal solide entre un greffon cartilagineux et les extrémités osseuses serait un paradoxe physiologique et l'interposition de cartilage entre les fragments est, au contraire, le meilleur moyen d'empêcher leur fusion. C'est, d'ailleurs, le procédé opératoire employé contre les ankyloses, alors qu'au contraire on cherche précisément, dans les cas qui nous occupent, à obtenir l'ankylose de la pseudarthrose.

Le greffon osseux sera pris de préférence au tibia,

dont la face interne, libre d'insertion musculaire, est extrêmement facile à découvrir.

La technique d'ALBEE (greffe totale en épaisseur) ne semble pas donner des résultats supérieurs à ceux de la technique de DELAGÉNIÈRE (greffe ostéo-périostique en surface) et cette dernière est plus facile, plus rapide et plus inoffensive. C'est à elle que nous avons toujours recours.

On peut fixer le greffon aux extrémités osseuses ou se contenter d'aviver celles-ci et d'amener leur contact étroit avec le greffon.

Mais surtout il faudra maintenir les deux fragments dans leur fonction physiologique. Le traitement prothétique intervient donc ici comme complètement indispensable de l'intervention chirurgicale. Son rôle est de maintenir en position d'immobilité l'ensemble constitué par les fragments et le greffon intermédiaire.

Si les suites opératoires sont normales, sans suppuration — ce qui est la règle s'il n'existe aucune communication entre la plaie opératoire et la cavité buccale — la consolidation s'effectue selon les conditions d'âge et de santé du sujet, en un temps qui varie de six à huit mois.

L'évolution du greffon lui-même a donné lieu à des discussions prolongées et passionnées. Elles nous paraissent oiseuses. Est-ce le greffon lui-même qui vit et prospère ou ses éléments disparaissent-ils pour être remplacés par d'autres pareils ? Que nous importe. Les faits ont surabondamment démontré que le greffon fournit un pont solide entre les deux frag-

ments. C'est ce que nous demandons et peu nous importe le mécanisme intime. Nous apportons à l'appui de cette affirmation la pièce présentée par M. le Professeur SEBILEAU, à la Société de Chirurgie, en 1918, qui montre ce qu'est devenu le greffon deux ans après l'application, chez un blessé qui mourut de la grippe, dans l'hôpital même où il avait été auparavant opéré. Non seulement l'arche osseuse est parfaitement solide, mais elle représente trois ou quatre fois le volume du greffon initial et les deux vis qui avaient fixé celui-ci sont littéralement noyées dans le tissu osseux néoformé ».

II. — Traitement prothétique

Nous ne dirons rien des détails techniques, qui n'ont pas ici leur place. Ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que le traitement prothétique doit être aussi précoce que possible : c'est là une condition indispensable à une bonne réparation anatomique et fonctionnelle. Si les fragments ne sont pas maintenus, ils prendront instantanément une position vicieuse, qui empêchera toute consolidation ou entraînera une correction tout à fait imparfaite.

L'appareillage se fera donc rapidement, dès que l'état chirurgical le permettra. Il faut évidemment que le malade soit en état de le supporter, mais nul besoin d'attendre que le processus suppuratif soit terminé. La prothèse en place permet d'ailleurs de faire les pansements, les lavages buccaux, et même d'enlever, si c'est nécessaire, les petites esquilles secondaires.

On peut réaliser cet appareillage de diverses façons, suivant que l'on a affaire à une perte de substance angulaire, c'est-à-dire dont un des fragments est édenté, ou à une perte de substance avec deux fragments munis de dents.

OBSERVATIONS

Obs. I. — (Publiée par le Docteur BONNET-ROY, dans son *Rapport au 8^e Congrès Dentaire International de Paris*, août 1931).

C'est une observation typique d'une forme aiguë d'ostéomyélite : « Mme D..., 37 ans, le 7 octobre 1927, à la suite de tentatives d'extraction de la dent de sagesse inférieure droite, présente des signes d'infection mandibulaire nette avec température à 39°6.

Extraction de la dent sous anesthésie générale. La température ne tombe pas et le 9 octobre, monte à 40°7 ; on fait une première injection intra-veineuse de septicémine.

Les jours suivants apparaît une tuméfaction considérable de la région mandibulaire avec tendance de la courbe à prendre le type pyohémique : 38° le matin, 39°5 le soir.

La malade est vue le 13 octobre, à 12 h. 30. Température 39°6. Tuméfaction de la région mandibulaire droite étendue à toute la face avec tension des téguments ; pas de fluctuation ; trismus intense ; pouls petit, mal frappé, malgré les toni-cardiaques administrés depuis plusieurs jours.

A 18 heures, opération sous anesthésie générale : l'incision des téguments donne issue à un liquide séro-purulent très fluide contenant des débris sphacélés, l'hémostase ne peut être faite que par des pinces à demeure. L'exploration du maxillaire montre une surface dépé-

riostée étendue de l'angle de la mâchoire à la région de la canine. On place un drain qui réunit, au niveau de l'angle, la cavité buccale à la plaie extérieure.

Le lendemain matin, la température est à $38^{\circ}8$, $38^{\circ}9$ le soir, et reste au-dessous de 39° jusqu'au 18 octobre. La plaie suppure, la cavité buccale est propre, mais on constate des signes de réaction néphrétique alarmants. Le 15 octobre, la malade délire, le pouls est médiocre, les urines très rares. La situation est rétablie le soir, après une injection de sérum hypertonique (conseillée par le Professeur Legueu).

Le 18, la température remonte à $39^{\circ}1$ et $39^{\circ}3$; la malade présente des signes de réaction péri-néphrétique avec empâtement douloureux de la région.

Ce phénomène s'atténue, mais la température reste entre 38° et 39° jusqu'au 22. On remarque alors un ébranlement de toutes les dents du maxillaire inférieur droit jusqu'à l'incisive médiane.

Le 22, en raison de ces accidents locaux et de la persistance de la température, on décide de pratiquer l'extraction de toutes ces dents ébranlées, sous anesthésie générale. On constate au cours de l'intervention que l'os correspondant n'a aucune tendance à la réparation et reste dépériosté, isolé dans le foyer de suppuration malgré un bon drainage.

Après l'extraction des dents, la température tombe et ne dépasse plus $38^{\circ}4$ pendant 8 jours. Elle reste ensuite au-dessous de 38° pendant 9 jours. Néanmoins le trismus persiste et le rebord alvéolaire de l'os malade est noir, d'aspect nécrotique et semble mobile. La muqueuse n'a aucune tendance à adhérer à l'os et reste flottante, avec aspect bourgeonnant.

Le 11 novembre, au soir, la température atteint $39^{\circ}2$; la joue droite est gonflée, douloureuse, en état de réten-tion.

Le 13, on pratique une 3^e intervention sous anesthésie générale, débridement de la première incision de la joue, d'où sort un peu de pus. On sent au doigt une fracture au niveau de l'angle mandibulaire ; la curette ne ramène qu'un fragment insignifiant. Par la cavité buccale, on explore le foyer osseux et, au doigt, sans effort, on extrait un séquestre énorme qui comprend toute la branche horizontale droite, de l'angle à la symphyse.

Le 3^e jour, la température tombe à 37°1 et ne dépasse plus 37°6 le soir. On maintient le drainage. La malade continue à suppurer assez abondamment, tant par le drain que par la bouche.

Lavages au Dakin.

Dans la suite, la plaie opératoire diminue progressivement de profondeur, mais tend à se fistuliser. Il semble bien que le fragment de branche montante entretienne la suppuration et peut-être même comporte, à son extrémité libre, un séquestre en formation. Le 11 janvier 1928, on décide d'intervenir à nouveau, en raison de la persistance de la suppuration.

Réouverture de la plaie angulo-maxillaire, mise à nu de l'extrémité inférieure de la branche montante qui apparaît ostéitique, sans séquestre mobile. On la curette et on l'ébarbe à la pince-gouge jusqu'à l'os sain. On s'efforce de créer un champ opératoire large et aussi « à plat » que possible, pour faciliter les pansements et éviter une nouvelle fistulisation.

La réparation se fait lentement, mais aboutit à une siccité complète de la plaie opératoire réduite actuellement à une petite cicatrice angulo-maxillaire.

Concurremment, un traitement prothétique a été instauré dans le but de pallier à la forte déviation en dedans de l'hémi-maxillaire inférieur gauche et de rétablir l'articulé entre les dents de ce fragment et les dents correspondantes du maxillaire supérieur.

Une réparation osseuse s'est effectuée dans les mois suivants, telle que la malade porte depuis plus d'un an un appareil prothétique de remplacement qui permet une mastication normale !!

Obs. II. — (Publiée par le Docteur BONNET-ROY dans son *Rapport au 8^e Congrès Dentaire International de Paris* (août 1931) et précédemment dans l'*Odontologie* 1923, page 401). Elle a trait à une forme subaiguë d'ostéomyélite :

« La malade est entrée le 2 février 1922 à l'Hôpital Lariboisière (Service du Professeur Sebileau) et montrait à l'examen :

1° Au niveau de la région mandibulaire gauche, une tuméfaction inflammatoire du volume d'une noix, un peu étalée, occupant la région préangulaire avec une rougeur et un œdème marqués de la peau et un empâtement des parties molles sous-cutanées.

2° Dans la cavité buccale, un véritable clapier purulent avec fistules multiples de la région angulaire, répondant à la table externe. Les dents de 6 ans et de 12 ans sont intactes : la muqueuse gonflée et bourgeonnante bouche la région de la dent de sagesse.

La malade a du trismus ; elle n'a pas de température.

D'après l'interrogatoire, il semble que la région angulo-maxillaire déjà infectée depuis un temps qu'il n'est pas possible de déterminer ait été, récemment, le siège d'un traumatisme assez violent auquel, d'ailleurs, la malade tend à rattacher l'ensemble des phénomènes actuels.

La radiographie montre, au milieu d'un foyer d'ostéite angulaire, une solution de continuité, nette, du maxillaire inférieur.

Il s'agit donc d'une ostéite mandibulaire avec fracture. L'opération est pratiquée le 3 février sous anesthésie générale. Dans un premier temps, on incise la collection

superficielle sous-cutanée ; on libère ainsi une certaine quantité de pus grumeleux et l'on est conduit sur le bord basilaire dénudé. Dans un deuxième temps intra-buccal, on curette le foyer ostéitique et l'on ramène avec la dent de sagesse cariée plusieurs petites esquilles, au milieu d'un pus abondant et de fongosités.

On explore ce foyer maintenant nettoyé et l'on perçoit à sa partie postérieure un gros fragment osseux dépériosté ; très mobile, présentant tous les caractères d'un séquestre qui représenterait la région angulaire et la partie inférieure de la branche montante. Le doigt en fait aisément le tour en raison de la destruction par sphacèle des attaches inférieures du masseter et du ptérygoïdien interne. En attirant un peu le séquestre dont la tranche et le corps sont nécrosés sur une surface assez étendue, on amène dans le champ opératoire, sous les yeux, l'orifice du canal dentaire et l'épine de Spix. On libère le séquestre latéralement, au doigt et à la spatule sans difficulté, à la recherche de sa limite supérieure ; on le saisit avec un davier pour apprécier la limite supérieure de la nécrose et y faire porter une section libératrice, mais on est surpris de détacher ainsi la totalité de la branche montante, absolument dépourvue de parties molles, sans qu'à aucun moment on ait eu à user des ciseaux et du bistouri.

L'hémorragie est insignifiante ; elle cède à un tamponnement lâche. Les suites opératoires sont normales et apyrétiques. Progressivement, le gonflement de la joue diminue, puis disparaît, mais naturellement, dès le lendemain, on constate la latéro-déviation du maxillaire inférieur vers le côté malade.

La malade est immédiatement confiée au Docteur Chenet, qui prend les empreintes le 5 février et note la forte déviation de mâchoire inférieure entièrement mobile et facilement ramenée à la main dans la position

normale d'occlusion. Son examen, à cette date, remarque que l'articulé n'était pas parfait chez cette malade, qui mordait dent sur dent en avant.

On établit une gouttière latérale en argent coulé du haut et du bas, du côté de la lésion, et l'on fixe une bielle propulsive qui ramène immédiatement la mâchoire en position normale et rétablit presque instantanément les fonctions masticatrices.

La bielle active est laissée en place du 8 février au 20 août ; à cette date, on constate qu'un fort trousseau fibreux s'est substitué à la branche montante disparue et permet une mastication normale des aliments les plus résistants, de la croûte de pain, par exemple.

La malade ne présente plus qu'une dépression de la région correspondant à sa perte de substance, mais la parabole mandibulaire est en bonne place et, au point de vue fonctionnel, la restauration ne laisse rien à désirer.

Obs. III. — Publiée par le Docteur BONNET-ROY dans le *Bulletin Médical* 1924, n° 22, page 609).

Elle se rapporte à un cas de syphilis du maxillaire inférieur, à allure trainante.

« M. C., âgé de 52 ans, entre à la salle Vieusseux, service de M. le Professeur Sebileau, pour un ostéophlegmon mandibulaire du côté gauche.

En trois mois, ce malade a subi l'avulsion de 3 dents cariées, la deuxième extraction a été faite il y a 2 mois. A ce moment, le malade souffrait de douleurs névralgiques d'origine dentaire irradiées à tout le côté gauche de la face ; en même temps était apparue une tuméfaction de la mâchoire, également douloureuse, accompagnée d'une fluxion de la joue gauche.

Le malade, le 11 janvier, se décide à aller consulter à l'hôpital Bichat, parce que la tuméfaction mandibulaire a augmenté de volume, qu'elle est très douloureuse,

que les douleurs irradiées persistent et qu'il existe un état général mauvais. Le malade est fébrile, avec une température à 39°, se plaint d'une courbature généralisée, d'un état saburral marqué.

A l'hôpital Bichat, la tuméfaction est incisée, mais, d'après le malade, cette incision n'aurait pas donné issue à du pus.

Il entre donc à l'hôpital Lariboisière le 22 janvier 1923. A ce moment l'état général du malade est mauvais ; la température persiste ; il se plaint d'une fatigue générale. La mastication est impossible, l'alimentation pénible. Localement les douleurs spontanées de la mandibule persistent, intenses, s'irradiant à tout le côté gauche de la face.

A l'inspection, outre l'œdème de la joue gauche, on note du même côté une forte tuméfaction de la mâchoire inférieure, étendue à toute la branche horizontale.

A la palpation, on sent une masse dure, faisant corps avec l'os, douloureuse, n'ayant pas envahi les plans superficiels qui sont mobiles sur elle.

De la bouche s'écoule une salive abondante ; l'haleine est fétide ; un trismus assez marqué gêne l'exploration de la cavité buccale. Cependant, on peut apercevoir une langue épaisse, suburrale ; écartant la joue gauche, on voit que le sillon gingivo-jugal inférieur est soulevé par une tuméfaction.

La muqueuse est rouge, œdémateuse, la face linguale et le plancher buccal paraissent normaux. Quant au rebord alvéolaire, on note que les dents de 6 ans et de 12 ans inférieures gauches sont absentes, que la muqueuse est rouge, épaissie, non cicatrisée, pour ce qui regarde la place de la dent de 6 ans.

L'expression de la tuméfaction fait sourdre un peu de pus par la cavité alvéolaire de G⁶. La palpation intra-buccale permet de sentir, dans le sillon vestibulaire, une

tuméfaction oblongue, ayant les caractères cités plus haut. Un stylet recourbé, introduit dans l'alvéole, donne le son mat de l'os dénudé, nécrosé.

L'examen du reste du système dentaire montre, d'une part, l'existence d'une stomatite généralisée, d'autre part un dépôt abondant de tartre et l'absence de plusieurs dents.

La radiographie, faite le lendemain de son entrée, montre au tiers moyen de la mandibule du côté gauche un volumineux foyer d'ostéite avec séquestre.

Examen général. — L'interrogatoire du malade nous apprend qu'il est syphilitique depuis 30 ans. A cette époque, il a été soigné à l'hôpital Saint-Louis, pour des accidents secondaires (roséole, plaques muqueuses). Le traitement institué a consisté dans des séries d'injections de benzoate de mercure, alternant avec des injections de biiodure de mercure.

Le traitement suivi régulièrement, semble-t-il, les deux premières années, a été, depuis, très irrégulier. Le malade s'est surtout traité seul par des pilules de protoiodure, du sirop de Gibert et de l'iodure de potassium.

Cependant, il y a deux ans, il est retourné à l'hôpital Saint-Louis pour se faire examiner et, à cette époque, on lui aurait fait une série de piqûres de 914, suivie d'une série de six piqûres d'huile grise.

L'année dernière, le malade a encore reçu le même traitement.

Actuellement, ce malade à l'examen ne montre aucun signe de la série tabétique. Il ne se plaint nullement de douleurs fulgurantes, de crises viscérales douloureuses, de troubles des sphincters. Les pupilles sont égales ; il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont un peu vifs. Le cœur est normal, avec cependant, au foyer aortique, une légère accentuation du deuxième bruit. Les urines sont nor-

males, sans sucre ni albumine. La séro-réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Intervention. — Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle faite avec l'appareil de Camus on fait une large incision sous-maxillaire gauche. On tombe sur un magma osseux friable, intéressant la presque totalité de la branche horizontale de la mandibule du côté gauche.

Il est fait un curettage du foyer qui laisse une large cavité osseuse du volume d'une grosse amande. Il reste une attelle osseuse inférieure qui garantit la continuité osseuse. On draine par une mèche de gaze laissée dans la plaie.

Suites opératoires. — Dans les jours qui suivent, chaque matin, la mèche est enlevée, la plaie nettoyée, lavée à l'alcool et à l'éther. Le malade, plusieurs fois par jour, reçoit des irrigations antiseptiques intra-buccales au bœck.

Malgré ces soins, la suppuration persiste ; une fistule s'établit.

Une seconde intervention devient nécessaire pour l'extraction de petits séquestres. Devant cette marche insolite des accidents, la chronicité de la suppuration, la formation successive de séquestres, on décide de faire au malade un traitement anti-syphilitique. Quoique celui-ci prétende être intolérant au 914, il reçoit des injections intra-veineuses de ce médicament, mais à petites doses, 30 cgr. d'abord, puis 45.

Rapidement la lésion s'améliore, la suppuration diminue, se tarit et, six semaines après, la fistule est fermée. Le malade quitte le service dans les premiers jours de mars, et continuera à se faire soigner à l'Hôpital Saint-Louis.

Obs. IV. — (Publiée par le Docteur BONNET-ROY dans le *Bulletin Médical* 1924, n° 22, page 609). Elle se rap-

porte à des accidents syphilitiques de type phlegmoneux.

M. B..., âgé de 48 ans, entre dans le service du Professeur Sebileau, à l'hôpital Lariboisière, salle Bertin, le 20 février 1923, pour un ostéo-phlegmon de la mandibule du côté gauche.

L'affection a débuté, il y a 9 jours, par des douleurs spontanées de la dent de douze ans inférieure gauche ; douleurs à caractère d'élancements puis de battements, non irradiées.

La mastication devient douloureuse, toute pression de la dent est pénible au malade et celui-ci a l'impression que cette dent est allongée. Trois jours après le début, le malade s'aperçoit de la présence d'une tuméfaction développée aux dépens de la branche horizontale de la mandibule du côté gauche. Cette tuméfaction augmente rapidement de volume, elle est très douloureuse et l'oblige à consulter un médecin, qui porte le diagnostic d'un ostéo-phlegmon d'origine dentaire et prescrit un traitement palliatif (bains de bouche très chauds au sureau, gargarismes à l'eau oxygénée, cachets antinévralgiques).

Les phénomènes locaux persistent cependant à augmenter en intensité, et le malade se décide enfin à venir consulter à la clinique O. R. L. de Lariboisière.

A son entrée, l'examen porte à l'inspection une tuméfaction de toute la branche horizontale de la mandibule gauche. Cette tuméfaction oblongue s'étend en arrière presque à l'angle de la mâchoire qui cependant est libre et, en avant, jusqu'à la naissance du menton. Elle est dure, résistante, fait corps avec l'os, n'adhère pas aux plans superficiels qui ne sont pas infiltrés. La palpation de cette tuméfaction éveille une douleur assez vive. L'examen de la cavité buccale est rendu difficile pour le médecin, pénible pour le malade, par l'existence d'un trismus assez accentué.

Cependant, avec de la patience, on arrive à constater que :

1° Ce malade souffre d'une pyorrhée alvéolo-dentaire très nette, d'origine tartrique. De plus, la muqueuse gingivale est recouverte d'un enduit jaunâtre, épais. Elle est décollée et saigne facilement.

2° Le rebord alvéolaire du côté gauche montre l'absence de la deuxième prémolaire et de la dent de six ans. Les dents de douze ans et de sagesse persistent. La dent de douze ans paraît normale à l'inspection ; sa face triturante est saine, et au miroir, les faces mésiale, linguale et vestibulaire sont exemptes de carie. La vision de la face distale est impossible. Cette dent se montre douloureuse au choc, à la percussion de la face triturante dans le sens vertical. L'examen à la sonde montre que la face distale est le siège d'une carie.

Ecartant la joue, on remarque que le sillon vestibulaire inférieur gauche est élargi, soulevé par une tuméfaction. La muqueuse est rouge, enflammée, mais souple et glisse sur les flancs profonds. La tuméfaction dure, résistante, douloureuse, présente une douleur maxima au niveau de la dent de douze ans.

Au côté lingual, pas de gonflement ; la palpation réveille une légère douleur de l'apex de G⁷.

Le reste du système dentaire présente des lésions multiples. Outre le tartre, très abondant, cause de la pyorrhée, on trouve sur les dents existantes plusieurs caries. D'autre part, certaines dents manquent. Une radiographie faite à l'entrée du malade montre l'absence d'une nécrose osseuse.

Signes généraux. — Le malade se plaint d'une légère courbature, d'un état saburral à peine marqué, se dit également légèrement fébrile. Sa température est à 38°8. En présence de ce tableau, le diagnostic s'imposait : le malade était atteint d'un ostéo-phlegmon de la mandi-

bule causé par une carie pénétrante de la dent de douze ans inférieure gauche, avec arthrite.

Examen général du malade. — L'interrogatoire général du malade nous apprend qu'il est syphilitique depuis vingt ans. Il a présenté, à cette époque, un chancre induré du gland, qui a été diagnostiqué à l'hôpital Saint-Louis, et traité par des piqûres de benzoate de mercure.

Le malade dit avoir subi ce traitement pendant un an, et que depuis, la maladie ne s'était manifestée à lui par aucun accident sensible. Il s'est traité tout seul en ingérant des pilules de protoiodure, du sirop de Gibert et de l'iodure de potassium. Ce traitement a, d'ailleurs, été suivi de façon très irrégulière.

Cinq ans après l'apparition du chancre, le malade se marie et nous raconte que sa femme, dans les premières années du mariage, a mené à terme trois grossesses et a accouché de trois enfants nés vivants. De ceux-ci, deux sont morts, l'un à huit mois, de méningite, l'autre à treize mois, de maladie inconnue. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Le malade est un homme de forte corpulence, sanguin, bâti en athlète, bien musclé, tatoué mieux encore. Il ne se plaint, les accidents dentaires exceptés, d'aucun trouble subjectif, ne souffre pas de céphalée, n'a jamais éprouvé de douleurs fulgurantes ni de crises viscérales, et ne présente aucun trouble des sphincters. Le système nerveux paraît normal. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Quant aux réflexes tendineux, ils se montrent également normaux.

Pour ce qui regarde les autres appareils, on ne trouve rien à signaler. L'appareil cardio-pulmonaire est normal ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Nous devons signaler que ce malade présente aux commissures labiales une muqueuse dépolie, gris blanchâtre et sans épaissement. Est-ce un début de leucoplasie syphi-

litique ? Nous n'osons l'affirmer, car le malade est un grand fumeur. Le séro-diagnostic par la méthode de Wassermann est négatif.

Intervention. — Le 27 février, le malade est opéré par M. Bonney-Roy, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, donnée par l'appareil de Camus.

Il procède à l'avulsion de la dent malade, puis au curettage de l'alvéole.

Par la brèche ainsi formée, il sort de la sérosité sanglante et aussi un peu de pus.

Suites opératoires. — Le malade est immédiatement soulagé. Les douleurs disparaissent ; la température tombe. Dans les jours qui suivent, le malade continue à se faire des rinçages fréquents de la bouche à l'eau oxygénée diluée. Plusieurs fois par jour, il lui est fait des lavages de bouche au bock, et surtout il lui est fortement recommandé de faire d'une façon suivie et énergique l'expression de la tuméfaction pour drainer celle-ci par l'alvéole.

Dans les jours qui suivent, le trismus diminue, la tumeur régresse, mais la suppuration persiste. Le cinquième jour, le stylet introduit dans l'alvéole rentre un os dénudé et le huitième jour, le malade élimine un petit séquestre qui semble bien être une lame inter-alvéolaire.

Connaissant la fâcheuse prédisposition des syphilitiques, à la suite d'accidents infectieux d'origine dentaire, à faire de la nécrose de l'os avec élimination de séquestres, accompagnée d'une suppuration abondante, chronique et persistante, le malade est soumis au traitement anti-spécifique par des injections de 914.

L'amélioration des signes locaux ne se fait pas attendre et bientôt le malade, guéri, quittait l'hôpital.

Obs. V. — (Publiée par le Docteur BONNET-ROY dans le *Bulletin Médical* du 2 novembre 1935, ayant trait à

l'ostéo-radium-nécrose tardive et régénérescence osseuse).

Le 20 mars 1930, M. M..., 50 ans, se présentait à moi avec une petite ulcération de la crête gingivale au niveau de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur, à la hauteur des prémolaires. L'infiltration s'étendait au niveau du sillon gingivo-jugal et commençait à gagner la face interne de la joue. Le malade rattachait naturellement l'apparition de cette petite ulcération à une extraction dentaire qui remontait au mois de décembre précédent.

Une biopsie me parut indispensable, elle fut pratiquée dès le surlendemain. Elle donna le résultat suivant, rédigé par le Docteur Rubens-Duval :

« Tumeur à petites cellules conjonctives indifférenciées présentant une assez grande activité karyokinétique. Ces cellules à limites imprécises, plus ou moins fusionnées entre elles, ont un protoplasme peu abondant, des noyaux relativement volumineux souvent lobés ou incisés. Ces cellules forment des nappes d'infiltration diffuse. La paroi des vaisseaux se confond avec le tissu de la tumeur. En surface, une réaction inflammatoire de type lymphoïde se surajoute au processus néoplasique. Sarcome de type rare ».

Sur le conseil du Docteur Rubens-Duval, nous décidâmes de recourir à un traitement curiethérapique qui fut appliqué de la façon suivante :

29 mars 1930 : sous anesthésie générale, radium-puncture avec cinq aiguilles longues implantées dans la portion du néoplasme qui infiltre le sillon gingivo-jugal et la face interne de la joue ;

Une aiguille longue en dedans du maxillaire ;

Deux aiguilles courtes dans la crête gingivale.

2 avril : l'aiguille longue placée en dedans du maxillaire tombe et n'est pas remplacée.

8 avril : après dix jours d'irradiation, les cinq aiguilles

longues restantes et les deux aiguilles courtes sont enlevées.

Les aiguilles longues contiennent 1 mgr. 33 de radium et fournissent 10 micro-curies par heure (filtration 5/10^e de millimètre de platine).

Les aiguilles courtes contiennent 0 mgr. 66 de radium et fournissent 5 micro-curies par heure (même filtration).

L'irradiation a été de 70 micro-curies par heure pendant les quatre premiers jours (quatre-vingt-seize heures), de 60 micro-curies par heure pendant les dix derniers, soit, au total, millicuries détruits : 15.360.

Le malade supporta parfaitement la curiethérapie. Je le suivis régulièrement jusqu'en juillet, constatant la cicatrisation progressive de l'ulcération, malgré la persistance d'un léger empâtement périostique qui, en décembre, soit neuf mois après le traitement, avait complètement disparu.

Je restai ensuite 3 ans et demi sans recevoir M. M...

Le 12 avril 1934, il me présentait, au niveau de la région qui avait été traitée, une petite fistule située à la face interne de la mandibule, conduisant sur un point osseux dénudé et donnant issue à du pus. Je le revis régulièrement pendant trois semaines au cours desquelles j'assistai à l'élargissement de la fistule qui laissait apparaître un petit séquestre nacré, non mobile, au centre d'une région quelque peu tuméfiée. La branche horizontale à ce niveau — j'insiste sur ce point — était complètement édentée.

Me rendant compte qu'un séquestre était constitué, qui entretenait la suppuration et entraînait la nécrose progressive de la gencive, je crus bon de le réséquer.

Je tentai de procéder à cette petite intervention le 8 mai 1934. Je dis « tentai », car dès que j'eus débridé la fistule, je tombai dans un os éburné, sec, d'aspect nettement nécrotique, faisant corps avec la mandibule

et non pas sur un séquestre constitué, mobile et facile à extraire. Je dus donc me borner à réséquer à la pince-gouge la zone osseuse découverte, escomptant une cicatrisation secondaire de la muqueuse.

Celle-ci ne se produisit malheureusement pas.

Pendant tout le cours de l'été 1934, j'assistai à longs intervalles, en raison des vacances, à la formation, autour de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur, à la hauteur des prémolaires, d'un volumineux foyer d'ostéite avec suppuration abondante, infiltration de la peau, fistules cutanées et muqueuses.

Le malade, qui souffrait beaucoup, fut d'un rare courage et d'une exceptionnelle patience. Je tenais, en effet, instruit par une précédente exploration, à ne pas intervenir de nouveau avant que le séquestre fut anatomiquement défini et bien constitué, par crainte d'une manœuvre qui n'eût eu pour conséquence que de diffuser le processus inflammatoire.

Deux radiographies faites le 29 septembre 1934 par le Docteur R. Gauillard, montrèrent d'ailleurs la formation de ce séquestre avec un gros trait de fracture parasymphysaire. Mon espoir de voir le séquestre se limiter fut confirmé par cette radio, mais aussi mes craintes que son extraction ne fit apparaître une perte de substance complète de toute l'épaisseur de l'os, avec les conséquences anatomiques et fonctionnelles redoutables que cette perte de substance allait entraîner.

En prévision d'une telle éventualité, je m'adressai à mon ami, le Docteur Chenet qui, muni de la radiographie et après avoir examiné le malade, prépara un appareil destiné à assurer, sur la table même d'opération, la contention de la fracture que nous allions constater.

C'est ainsi que, le 17 octobre 1934, jugeant le séquestre arrivé à maturité, je procédai à son extraction, sans aucune difficulté. Il comprenait bien la totalité de l'épais-

seur de l'os sur 3 cm. 1/2 de longueur et 2 cm. de hauteur.

Grâce à la longue attente que j'avais imposée au malade, le séquestre était en quelque sorte enchâssé dans une loge fibro-muqueuse en forme de nid qui s'étendait d'un fragment à l'autre du maxillaire, ces deux fragments étant ainsi bien isolés, par un capitonnage de muqueuse, du foyer lui-même. Je crois que ce détail a eu son importance pour expliquer et pour favoriser la régénérescence osseuse ultérieure

Les caractères techniques de l'appareillage immédiat et de l'appareillage secondaire ont été les suivants :

L'appareil construit avant l'intervention était essentiellement constitué par deux pièces : une gouttière sur la mâchoire inférieure et une gouttière sur la mâchoire supérieure.

Pour l'une et pour l'autre, maintenues par des vis interdentaires, la grosse difficulté venait de l'état précaire des dents subsistantes, pyorrhéiques, déchaussées, tenant mal. A la mâchoire inférieure, notamment, il ne restait, à l'hémi-maxillaire gauche, que quatre dents en mauvais état.

La gouttière inférieure était munie d'une ailette glissant dans une rainure aménagée à la gouttière supérieure, qu'une clavette pouvait bloquer en occlusion normale.

L'appareil fut posé sous anesthésie, à la fin de l'intervention, et bloqué. La clavette fut supprimée un mois après, ce qui permit au malade de recouvrer les mouvements de la mâchoire. Le 3 décembre, moins d'un mois après le déblocage, un appareil muni de dents fut placé à la mâchoire supérieure avec un guide utilisant l'ailette inférieure, de manière à maintenir un articulé correct. Le 26 janvier, la gouttière inférieure avec son ailette

était supprimée à son tour et remplacée par un appareil muni de dents.

De nouvelles radiographies faites après l'intervention montrèrent la perte de substance osseuse et la position respective des fragments appareillés. Les fistules cutanées se sont taries, en laissant évidemment une cicatrice étoilée et ombiliquée qui aura besoin d'une restauration ultérieure.

Par ailleurs, nous avons assisté à la constitution progressive d'un pont osseux, ou ostéo-fibreux, résistant, dont la solidité s'est accentuée peu à peu et qui est telle aujourd'hui que le malade peut porter un appareil qui lui a permis peu à peu la reprise de la mastication.

CONCLUSIONS

Nous entendons par pertes de substances pathologiques du maxillaire inférieur, les pertes de substance d'origine inflammatoire, à l'exclusion de celles qui sont la conséquence d'un traumatisme.

Nous n'avons en vue que l'étude des séquestres volumineux, c'est-à-dire ceux qui intéressent sur une étendue déterminée toute l'épaisseur de l'os, dans des conditions telles que leur élimination provoque un trouble de l'articulé dentaire.

Les pertes de substance reconnaissent une étiologie variée. La nécrose peut avoir à son origine une ostéomyélite aiguë ou chronique, ou être la conséquence d'une syphilis, d'une tuberculose, d'une actinomycose ou d'une radium-nécrose de la mandibule.

Quelle que soit l'affection causale, le système dentaire joue, dans cette pathogénie, un rôle prépondérant. Non seulement, par exemple, une dent de sagesse en évolution ou atteinte d'une carie minima peut amener par elle-même de larges délabrements ; mais encore par la congestion physiologique qui accompagne leur éruption, les dents préparent le terrain aux germes.

Une lésion dentaire crée un point d'appel à l'infection. C'est ainsi, pour ne citer que cet exemple, que les accidents purement syphilitiques des maxillaires (syphilomes diffus ou circonscrits) éclatent presque constamment au voisinage d'une dent infectée.

Réciproquement, d'ailleurs, les lésions dentaires sont susceptibles d'être modifiées dans leur évolution clinique quand elles évoluent sur un terrain syphilitique.

Quoi qu'il en soit, le segment d'os dévitalisé est frappé de nécrose et a tendance à s'éliminer. Le plus souvent le séquestre est constitué aux dépens, soit de la branche horizontale, entre l'angle et la région de la canine ou même la symphyse, soit de la branche montante. Il peut même se produire une nécrose d'un héli-maxillaire complet, voire de la mandibule dans sa totalité.

Secondairement, la réparation spontanée évoluera vers une pseudarthrose ou une néoformation osseuse. Les pertes de substance pathologiques du maxillaire inférieur ont une tendance très marquée à la réparation osseuse spontanée, et il n'est pas rare de voir se reconstituer, après des éliminations importantes, un maxillaire complet. Le mécanisme de cette réparation osseuse est très discuté. Deux théories s'affrontent : la théorie classique, celle d'Ollier, où le périoste est le seul régénérateur. La théorie plus récente de Leriche et Policard, où le périoste, dont la conservation en plein foyer infectieux semble, à première vue, si invraisemblable, ne jouerait plus aucun rôle actif.

Le traitement chirurgical immédiat est toujours le même ; secondairement on aura le choix, suivant l'évolution, entre l'ostéotomie et la greffe osseuse.

Dans tous les cas, il faudra adjoindre au traitement chirurgical un appareil de prothèse, destiné à maintenir les fragments dans une position correcte et à diriger la réparation osseuse.

Vu :
LE DOYEN,

ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.
F. LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. F. BONNET-ROY, H. CHENET, L. DUFOURMENTEL. — *Rapport au 8^e Congrès dentaire international de Paris* (août 1931).
2. F. BONNET-ROY. — Pertes de substance pathologiques maxillaire inférieur. (*Bulletin Médical*, 30 décembre 1933, page 848).
3. GORNOUEC. — Rapport au V^e Congrès de Stomatologie de Paris (octobre 1927).
4. Compte rendu du rapport précédent (*Revue de Stomatologie*, 1927, page 513).
5. *Précis de Pathologie chirurgicale*, tome II, page 319. — LENORMANT. (*Collection des précis médicaux*, Masson, éditeur).
6. GORENSKY. — (*Thèse de Paris*, 1926, Ash, éditeur).
7. E. POLLOSSON et M. DECHAUME. — *Revue de Stomatologie*, 1927, page 32.
8. Mlle MILLON. — Nécrose du maxillaire inférieur d'origine syphilitique (*Thèse de Paris*, 1932).
9. BONNET-ROY. — Accidents dentaires et syphilis des mâchoires. (*Bulletin Médical*, 1924, numéro 22, page 608).
10. GORNOUEC. — *Odontologie*, numéro 10, 31 octobre 1923.
11. CHAMPRET, LUTTÈS et DÉCHAUME. — *Compte rendu de la Société de stomatologie*, séance du 19 juin 1928.

12. LENORMANT et CROQUEFER. — *Observation communiquée à la Société de Stomatologie*, séance du 23 décembre 1931.
13. F. LEMAITRE et Ch. RUPPE. — *Communication à la Société de Stomatologie*, séance du 22 janvier 1929.
14. LANNELONGUE et COMBY. — *Traité : « Ostéomyélite chronique ou prolongée »*.
15. LEMAITRE et Ch. RUPPE. — *Rapport au VII^e Congrès français de stomatologie*. Paris, octobre 1932 et *Revue de Stomatologie*, 1932, page 611.
16. DECHAUME. — A propos d'un cas d'actinomycose du maxillaire inférieur. (Communication à la *Société de Stomatologie de Paris*, séance du 17 avril 1934).
17. CHOMPRET et DECHAUME. — *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris*, août 1930.
18. CHOMPRET et DECHAUME. — *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris*, juillet 1932.
19. DUFOURMENTEL. — Les radium-nécroses. (*Revue Odontologique*, numéro 2, mars 1933).
20. REGAUD. — *Journal de Radiologie*, 1922, tome VI, numéro 10, page 485.
21. BONNET-ROY. — Ostéo-radium-nécrose tardive et régénérescence osseuse. (*Bulletin Médical*, 2 novembre 1935, page 765).
22. OLLIER. — *Journal de Physiologie*, tome II, pages 1, 170, 408 et tome III, page 88. *Gazette Médicale*, 1859, numéro 37, et 1860, numéro 12.
23. LERICHE et POLICARD. — Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os (1926, Masson, éditeur).
24. LERICHE. — Quelques aspects nouveaux du problème de l'ostéogénèse. (*Société d'Odontologie de Paris*, avril 1935).

25. H. CHENET. — La régénération osseuse après perte de substance étendue du maxillaire inférieur. (Communication au *Congrès d'Odontologie du Havre, juillet 1929. A l'Odontologie*, numéro 3, mars 1930, page 153).
26. L. DUFOURMENTEL et P. BONNET-ROY. — Chirurgie d'urgence des blessures de la face et du cou. (Maloine, éditeur, 1917).
27. BONNET-ROY. — L'ostéotomie mandibulaire dans le traitement des fractures balistiques du maxillaire inférieur. (Arnette, éditeur, Paris 1919).
28. DUFOURMENTEL et FRISON. — Diagnostic et traitement des séquelles des blessures des régions maxillo-faciales. (J.-B. Baillière, éditeur).
29. SEBILEAU et DUFOURMENTEL. — Suites éloignées des fractures balistiques de la mâchoire inférieure. (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaire*, 1921).



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 **IMPRIMEURS - ÉDITEURS** 00 00

00 **42, QUAI GAILLETON, 42** 00

00 00 00 00 **LYON** 00 00 00 00



